

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1936

N°

THÈSE

671

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ozjasz STEINER

Né le 7 Juillet 1907, à Nowy Sacz (Pologne)

LE FACTEUR GROSSESSE
DANS LA CARIE DENTAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

PARIS — 1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales ..	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale ...	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée..	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LÉPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale ...	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.

Clinique chirurgicale orthopédique de
l'adulte.....

Professeurs sans chaire

MM.
MATHIEU.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	BERNARD (Et enne).
Hydrologie.....	Justin BEZANÇON.
Pathologie médicale	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryntologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LÉVY.
Neuro-psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	SÉNÈQUE.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
	ALAJOUANINE.
	AUBERTIN.
	BRULÉ.
	CHABROL.
	CHIRAY.
	DONZELOT.
	DUVOIR.
	LIAN.
	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Clinique chirurgicale	SÉZARY.
	BASSET.
	BROCQ.
	CADENAT.
	GATELLIER.
	HEITZ-BOYER.
	MOURE.
	QUENU.
Clinique obstétricale	SCHWARTZ.
	VELTER.
	ÉCALLE.
	GUENIOT.
	LE LORIER.
	LEVY-SOLAL.
	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Pnériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LE FACTEUR GROSSESSE
DANS LA CARIE DENTAIRE

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ozjasz STEINER

Né le 7 Juillet 1907, à Nowy Sacz (Pologne)

LE FACTEUR GROSSESSE DANS LA CARIE DENTAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

PARIS — 1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le PROFESSEUR COUVELAIRE.

En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le DOCTEUR LEMELAND,
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis,
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de mon respectueux
dévouement et de ma profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait
en me proposant ce travail.

A MES PARENTS.

Ma gratitude infinie pour le bonheur
que j'ai trouvé auprès d'eux ; pour les
sacrifices qu'ils se sont imposés pour
me permettre de mener à bien mes
études.

A MON FRÈRE,

Avec toute ma fraternelle affection.

A MES ONCLES BRAND,

A MES COUSINS BOB et SYDNEY DUMLER,

En signe de reconnaissance pour le
bien qu'il m'ont fait.

A TOUTE MA FAMILLE.

A Monsieur le DOCTEUR MAHÉ,
Stomatologiste des Hôpitaux.

En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour les conseils éclairés
qu'il nous a si obligeamment prodigués

A Monsieur le DOCTEUR SCHAEFFER,
*Chef de la Consultation de Stomatologie
à l'Hôpital Saint-Louis.*

Avec nos très sincères remerciements
pour l'entretien qu'il a bien voulu nous
accorder.

A Monsieur le DOCTEUR DECHAUME,
Stomatologiste des Hôpitaux.

L'expression de notre très sincère re-
connaissance pour les précieuses indica-
tions qu'il a bien voulu nous donner.

A NOS MAITRES,

Monsieur le PROFESSEUR LEMIERRE,

Témoignage de profonde gratitude
pour son magistral enseignement de
médecine générale donné à l'hôpital
Bichat.

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE,

Nos respectueux hommages et l'ex-
pression de notre profonde reconnais-
sance.

Monsieur le DOCTEUR CATHALA,

Ancien accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis.

Qui a guidé nos premiers pas dans
l'art obstétrical, nos très sincères remer-
ciements.

A Monsieur le DOCTEUR BRUNETON.

Qu'il sache combien nous lui sommes
reconnaissant de son inlassable obligeance

A Monsieur le DOCTEUR DIDIER.

Pour la constante aimabilité qu'il nous
a toujours montrée.

A Monsieur le DOCTEUR KALMANOVITCH.

En témoignage de fraternité.

A Messieurs les DOCTEURS FÉNICHEL et MULHRAD.

Affectueuse sympathie.

A Messieurs les DOCTEURS CH. COUTURIER
et A. SZTEJN.

Bien amicalement.

A MARTHE DEVENOGE.

Avec mes sentiments uniques.

A Madame ROBERT.

Avec notre profond respect.

A Madame et Monsieur ROGER.

Avec mes compliments.

A Mesdames et Messieurs MARTIN
et ELIE PAILLÈS.

Avec notre amicale affection.

A MES CHERS AMIS

RENÉE et RENÉ BÉTINAS.

NADIA et EMILE BIGOT.

JEANNETTE et JEAN BRÉJOUX.

FRANÇOIS LE LIONNAIS.

HEDWIGE MULTRIER.

RENÉ MOUNAUD.

PAULETTE et MAURICE PANIEZ.

RASSA et LÉO SAUVAGE.

ELIANE et MARCEL SCHMITT.

SALOMON STRAMMER.

JOSEPH STRUL.

BIANCA et RENÉ ZAZO.

Pour lesquels je garde mes sentiments
les plus affectueux.

A TOUS NOS CAMARADES.

INTRODUCTION

Le sujet que nous nous proposons de développer à l'occasion d'une série d'observations (235) faites dans le service de mon Maître, le Docteur Lemeland, est un de ceux qui revient périodiquement à l'actualité sans que, jusqu'à maintenant, une solution définitive ait pu être donnée.

La grossesse agit-elle en facteur premier et déterminant dans l'apparition de la carie chez des femmes enceintes ? Si non, a-t-elle une place bien limitée dans l'étiologie de cette carie ?

Et d'abord, qu'y a-t-il de certain dans le rapport entre les deux termes de notre sujet ? Ne s'agirait-il pas d'une coïncidence fortuite observée par les uns et niée par les autres ?

A côté de ces problèmes troublants et non résolus s'ouvre un vaste champ d'activité immédiate ayant pour but de préserver les femmes gravides des caries éventuelles, de soigner celles qui les ont à différents degrés, de dépister les premiers débuts et d'y apporter le traitement effectif.

Nous avons été amené à traiter dans un petit chapitre le côté social de la carie qui, par ses nombreuses répercussions, se présente en véritable maladie sociale et, comme telle, mériterait la plus grande et la plus bienveillante attention de nos milieux autorisés.

Que l'on nous permette de remercier bien sincèrement Mesdemoiselles M. Châtillon et Ch. Furton de leurs services qu'elles nous ont si aimablement offerts. Qu'elles veuillent bien accepter ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions aussi Mademoiselle Lennec, surveillante du service de Maternité à l'Hôpital St.-Louis et les infirmières du même service qui, par leur amabilité, ont grandement facilité notre tâche.

HISTORIQUE

Combien les rapports de la grossesse avec la carie dentaire sont complexes et difficiles à déterminer, nous le voyons à travers l'histoire même des solutions apportées à cette question. Cette complexité était aussi la cause de ces multiples essais d'explication des auteurs qui se prononçaient selon les tendances dominantes dans la médecine et même dans la philosophie, pendant une période donnée.

Les rapports dont nous parlons n'ont pas échappé à Moriceau, ses successeurs comme Fouchard (1728) et Bourdet (1757) s'opposent déjà quant à la cause de la carie. Le premier l'attachera aux *causes extérieures*, le second y verra un état humoral pathologique, tous les deux, d'ailleurs, étant incapables de donner de plus amples renseignements.

Les théories vitalistes prennent le dessus et on parle de la carie comme d'un « phénomène vital », comparable aux manifestations morbides que l'on rencontre dans d'autres parties du corps (opinions de Cavier, de Fox, de Bell etc.).

Au milieu du XIX^e siècle, lorsque les sciences exactes (physique, chimie, mathématiques) prennent le pas sur les autres et permettent la poursuite des tentatives de conceptions matérialistes ou positivistes dans les sciences biologiques et dans la philosophie, notre question s'en ressentira également.

La théorie chimique fondée et propagée par Harris, Magitot, Tomes, ne verra, dans la carie, qu'une « altération purement chimique exercée sur l'émail et sur l'ivoire des dents par des produits de fermentation acide » et elle ajoute « qu'il serait désormais impossible de regarder la carie

dentaire comme une affection d'origine interne et organique ou comme des lésions vitales de nutrition ». (Magitot)

Voilà que la biologie remporte, peu de temps après, un véritable triomphe qui va lui ouvrir un chemin insoupçonné de découvertes et de vérités. C'est la *période microbienne* qui jette une nouvelle lumière sur la carie dentaire. Underwood et Miles et, à leur suite, Miller, Choquet et tant d'autres, trouvent diverses variétés de microbes sans lesquelles il leur est impossible de reproduire la carie, et ils attribuent à leur activité, la carie dentaire. Les discussions entre les deux tendances (chimique et microbienne) font bientôt naître une *première synthèse* qui est constituée par la *théorie chimico parasitaire* (Miller 1892) d'après laquelle la carie dentaire se ferait en deux stades : a) décalcification des tissus durs ou création d'une brèche due aux fermentations acides de la flore buccale).

b) dissolution de la dentine (par la pénétration des bactéries).

Ce qui caractérise ces deux tendances et leur synthèse c'est une vue simpliste, unilatérale, sur les problèmes biologiques, une vue méconnaissant le facteur organique et celui de la défense.

Des esprits clairvoyants, comme Gallipe et Vignal, et en suite Ferrier, l'ont remarqué. Ces auteurs prétendaient que « *tout ce qui tend à déprimer l'organisme abaisse le coefficient de résistance de la dent et la rend plus vulnérable aux agents extérieurs* ». Ce point de vue a permis à Ferrier, en 1898, de se prononcer pour le facteur intérieur qui causerait la friabilité particulière des dents des femmes enceintes et qui favoriserait la rapidité de ces lésions. Les travaux de Rieder, de Lille (1905), vont s'orienter dans le même sens et il fera entrevoir le rôle du *terrain* (conditions anatomiques, physiologiques, individuelles, sexe, âge, alimentation, affections locales et générales, puerpéralité, absence d'hy-

giène) et le rôle du *milieu buccal* (acidité, — que l'on reprendra ensuite — microbes offensifs).

Ainsi, le *facteur humoral* se trouve de nouveau remis à la première place, malgré son vague, son indétermination, sa résistance à être précisé dans son fonctionnement intime.

J. Tellier (congrès de stomatologie, 1907) fait encore un pas en avant dans la recherche des causes de la carie en général, et de celles de la grossesse en particulier, quand il évoque le rôle du *système nerveux* (que nous retrouverons dans les études ultérieures) dans les troubles de la nutrition et de la résistance de la dentine à la carie. Il pense aussi à l'intoxication gravidique contre laquelle *le foie, les reins, la rate, le corps thyroïde* se montreraient défaillants, et il dit : « Il est possible que du fait de cette intoxication les moyens de défense de la dent contre les agents de la carie soient diminués, sans qu'on puisse indiquer par quel mécanisme ».

Nous croyons devoir rendre hommage à la largesse des vues de J. Tellier qui a indiqué les voies que l'on aurait dû suivre pour mieux connaître les facteurs de la carie dentaire et leur interdépendance.

Dans sa thèse sur la grossesse et les troubles bucco-dentaires, Ely s'inspire d'une part des idées de J. Tellier, des expériences de Bar, et de l'autre des chiffres de Magitot concernant la carie. Que disent d'abord ces chiffres ?

Magitot a trouvé sur 1.000 caries d'adultes : 583 chez la femme (sans préciser si elles avaient ou non des enfants), et 417 chez l'homme soit la proportion de 3 à 2. « La maternité nous semble être la cause première de cette différence » dit Ely. Elle interviendrait seulement pour : $3/5 - 2/5 = 1/5$ (la différence dont parle Ely) c'est-à-dire : 20 %. Autrement dit, à des causes communes agissant et déterminant la carie dentaire chez les deux sexes, vient s'ajouter, pour la femme, un autre facteur qui est la grossesse. Cette simple déduction aurait dû s'imposer à Ely, à savoir que 20 % des caries chez

les femmes seraient déterminées par la grossesse. Et les 80 % restant ? Ely ne s'y est même pas arrêté. Voici ses conclusions après l'examen de 83 femmes enceintes (observations publiées).

« La nourriture de la mère est insuffisante en chaux pour subvenir aux besoins du fœtus, d'où décalcification des os et des dents maternels. Ainsi, la fréquence et la rapidité de la carie dentaire chez la femme enceinte sont dues à un double processus :

1) décalcification de dedans en dehors qui diminue la résistance, affaiblit la défense.

2) décalcification de dehors en dedans, celle de toute carie, rendue plus énergique par la transformation acide du milieu et provoquant une intensité plus grande de l'attaque. »

Ces conclusions paraissent accuser la grossesse de toutes les caries des femmes enceintes. Et les autres causes, communes à l'homme et à la femme, à la femme enceinte et à celle qui ne l'a jamais été ?

Voyons le tableau analytique des chiffres donnés par Ely.

Statistique d'Ely

Femmes examinées	Femmes à dentition saine	°/o	Femmes à caries antérieures à la grossesse	°/o	Femmes à caries apparues avec la grossesse	°/o
83	9	12 %	43	51,8 %	31	36,2 %

Sur ces 83 cas, nous trouvons 12 % de primipares et multipares sans aucune carie. 51,8 % de femmes à caries antérieures à leur première grossesse. Ce qui fait 63,8 % de femmes chez lesquelles le processus décrit par Ely fait défaut. Mais il reste cependant 36,2 % de caries apparues avec

la grossesse. Cette dernière agit donc certainement, mais, peut-être, pas si simplement.

De nombreux auteurs ont fait intervenir le facteur « *milieu buccal* » dans lequel, à côté des microbes, la réaction salivaire jouait un grand rôle, sans parler de Houpert (thèse 1903) pour qui la changement de la salive alcaline en salive acide rend plus propice la pullulation des bactéries capables de produire la carie dentaire. Ely croit que l'acidité joue très souvent son rôle d'attaque sur une dent à défense affaiblie.

Les analyses de Szabo, citées par Dieulafé-Herpin, ont montré que l'alcalinité était presque de règle chez les femmes enceintes ; donc les déductions tirées de son éventuel changement, s'avéraient inexactes.

« Si la réaction générale de la salive ne paraît pas atteindre un degré d'acidité suffisant pour expliquer le processus d'attaque de la carie, il est des conditions où, localement, où, partiellement, elle se trouve transformée en milieu vulnérant. C'est ainsi, dans les interstices, dans les cavités préexistantes, dans les fissures et divers points de rétention, il peut se produire sous l'influence de fermentations anormales, d'accumulation de microorganismes, des foyers à réaction acide, dont l'action vulnérante est encore augmentée par l'état naissant de ces acides ; les débris alimentaires accumulés, les plaques de viscosité adhérente, les dépôts de tartre mettant les substances à l'abri d'une dissolution dans la salive totale. » Dieulafé-Herpin 1914.

Nous citons ce long passage parce qu'il indique la direction des recherches à poursuivre et nous verrons que, tout dernièrement, on n'en a pas tenu compte (Mlle Oppenot).

Nous avons passé en revue, rapidement, les différentes contributions expérimentales, les nombreuses observations, les diverses écoles et tendances qui ont utilisé les données

concrètes pour apporter une explication des rapports de la grossesse et de la carie. Souvent, les affinations ont été trop exclusives et unilatérales, d'où nécessité constante de réadaptation à de nouveaux courants scientifiques.

Les derniers quinze à vingt ans ont enrichi la médecine et ses branches voisines à tel point que nous pourrions en profiter pour mieux connaître la réponse à la question que nous posons.

RECENTES RECHERCHES ET EXPÉRIENCES

Les explications et les faits exposés plus haut n'ont pas été jugés suffisants par ceux qui, dans ces dernières années, se sont occupés de cette question : Le facteur humoral manquait de précision, la déminéralisation ne paraissait pas suffisamment étayée par des analyses chimiques précises et nombreuses, sa place de facteur principal, incertaine. (Pourquoi beaucoup d'ostéomalaciques ne faisaient-ils pas de carie, pour quelle raison une notable quantité de femmes enceintes évitaient-elles la carie ?) Les méthodes de détermination de la réaction salivaire étaient trop rudimentaires et leurs résultats contradictoires ; les statistiques semblaient incomplètes (aucune comparaison avec la moyenne des femmes qui n'ont jamais enfanté) ou trop vieilles, en tout cas très controversées.

Ce faisceau de problèmes a attiré de nombreux chercheurs et praticiens tant parmi les médecins accoucheurs et physiologues que parmi les dentistes et stomatologistes. La solution de ces nombreux problèmes aurait probablement pu être trouvée plus facilement si les médecins avaient toujours eu dans l'esprit cette vérité que *les rapports de la carie dentaire avec la grossesse ne forment qu'un chapitre du vaste problème de la carie dentaire, de son étiologie, de son développement.*

Faute d'avoir connu cet axiome, les recherches ont été incomplètes, les résultats insuffisants. Mais la richesse des matériaux ayant trait à notre question a obligé les auteurs à adopter des vues nouvelles.

Histologie et anatomo-pathologie de l'odontoblaste :

Pour Rousseau-Decelle, la carie dentaire n'est pas une entité morbide. Il y trouve des affections très diverses de la dent, différant entre elles par leur étiologie, leur évolution et leur pronostic. Ainsi, Rousseau-Decelle fait un groupe à part des caries d'origine interne. Elles sont, primitivement, un trouble trophique de l'odontoblaste, les troubles de l'émail et de l'ivoire n'étant que secondaires. Leur pronostic est grave : cette carie ressemble à un *ulcère trophique de la dent*. Les conceptions histologiques et anatomo-pathologiques nouvelles (Retterer) font de l'odontoblaste une cellule évoluant sans cesse, se transformant, participant comme toutes les autres aux vicissitudes de l'organisme et non plus cet élément que l'on nous avait montré jusqu'alors, s'enfermant dans sa coque d'ivoire et tombant dans une sorte de léthargie dès qu'il a achevé son développement (Rousseau-Decelle). D'après les mêmes travaux, les qualités de dureté et de résistance sont en raison directe de la vitalité de la dentine et des effets mécaniques que subit la dent. Pour que sa résistance soit maxima, il faut, dit Retterer, que les zones très calcifiées soient réunies entre elles par des zones de tissu fibrillaire plus souple : ce rôle pourrait être joué par le prolongement dans la dentine des fibres de l'odontoblaste qui serait spécifique pour la sécrétion calcaire. Les constatations de Retterer montrent que la lésion initiale dans la carie porte sur l'odontoblaste et que les **modifications de la dentine** et de l'émail sont secondaires et consécutives aux troubles de cette cellule.

Ces vues nous indiquent où il faut chercher la raison de :

a) l'immunité de certains individus qui n'ont aucun soin de leur bouche ;

b) des récidives des caries même si on obture sur tissu sain ;

c) la symétrie des caries (existence des dents homologues).

L'odontoblaste, avec ses prolongements, nous apparaît comme une sorte de collecteur, de foyer, centralisant ordres et directives venant du système sympathique, des glandes endocrines et de l'alimentation générale, pour les transmettre ensuite, d'une autre manière, à l'alvéole, au ligament et à la dent même.

Il se pourrait aussi que l'odontoblaste ait un rôle actif dans la mobilisation du calcium de la dent pendant la grossesse.

Calcémie pendant la grossesse.

De nombreux auteurs (Bar, Lammers, Jansen, Kehrer, Widdows, Vignes et Croisset, M. P. Weil et Ch. O. Guillaumin et autres) ont cherché dans les modifications du taux de Ca sanguin la preuve de la décalcification de l'organisme maternel causée par les besoins élevés du fœtus en Ca. Bar a trouvé une hypercalcémie gravidique ; Lammers, une hypocalcémie. Jansen (1918), après une analyse critique des méthodes de ses prédécesseurs, a trouvé une remarquable fixité de la calcémie aussi bien dans les deux sexes que dans l'état normal et l'état gravidique de la femme.

Taux moyen : 115-120 mgr./l. dans le sang total.

Sang placentaire : 122,3 mgr./l.

Sang ombilical (fœtus) : 120 mgr./l.

Femme non enceinte : 124,6 mgr./l.

Femme qui allaite : 125 mgr./l.

Les différences existant entre les sujets ne dépassent pas 10 à 15 % que Jansen considère comme restant dans les limites physiologiques.

M. P. Weill et O. Guillaumin ont présenté les chiffres suivants au Congrès de Médecine, en 1930, dans un important rapport :

Ca plasmatique : 95 à 105 mgr./l.

Ca globulaire variable : 16 à 60 mgr./l.

Ils confirment par ailleurs que la notion de sexe dans la calcémie est sans valeur.

Les besoins en Ca augmentent durant la croissance, la grossesse et la lactation.

Le fœtus renferme de 40 à 50 gr. (H. Vignes) soit 15 gr./kg. (contre 25 gr./kg.).

L'adulte a besoin de un gramme de Ca par jour, tenant compte de la déperdition quotidienne de Ca. Il est donc probable que la mère soit obligée de puiser dans ses réserves calciques (os et dents), mais ce n'est pas la calcémie qui le prouvera.

H. Vignes et O. Ch. Guillaumin (1928) trouvent une légère hypocalcémie. Les taux sont normaux chez les femmes enceintes de 3 à 5 mois mais on note couramment un taux abaissé durant les phases tardives de la grossesse. Les rapporteurs concluent en disant : « De toute manière, l'absence d'une élévation du Ca sanguin ne permet pas de conclure que la résorption fait défaut. *L'analyse du sang ne renseigne donc en rien sur l'existence de la résorption calcique.* » (p. 114 du rapport).

Les variations observées durant la grossesse par certains auteurs restent, à peu de chose près, dans les limites de variations physiologiques rapportées par Jansen ; on peut donc parler d'une relative fixité du taux de Ca.

Cette fixité prouve-t-elle que l'organisme maternel n'utilise pas une plus grande quantité de Ca à l'état de gestation parce que son sang, à n'importe quelle période a, approximativement, la même teneur en Ca ? Non. L'utilisation de Ca (son assimilation fœtale) est contre-balancée par la vitesse du débit calcaire (apport alimentaire quotidien plus réserves calciques).

Il reste donc à prouver la déminéralisation des os et des dents chez la femme enceinte.

Décalcification pendant la grossesse.

Tout le monde reconnaît qu'une décalcification maternelle se produit parfois indépendamment de la quantité de chaux ingérée. Il suffit de penser aux ostéophytes de la boîte crânienne et du bassin, aux dépôts calcaires dans la caduque du placenta, qui souvent représentent une quantité appréciable de carbonate et de phosphate de chaux. Mais dans quel but ?

Là, les opinions divergent :

Schickelé, de Strasbourg, croit que, normalement, l'alimentation suffit largement aux besoins du fœtus. L'exagération de l'élimination de Ca dans les urines et les éces (observée chez la chienne gravide par Bar) diminue au-dessous de la normale dans les derniers mois de la grossesse. Il y a donc réduction du calcium qui va en augmentant vers la fin de la grossesse, tout comme les besoins du fœtus. (D'après les chiffres de Hoffstroem.)

Schickelé pense aussi que l'on a beaucoup exagéré la proportion des caries dues à la grossesse.

La méthode des bilans, employée par Bar et qui a semblé prouver la nécessité d'utiliser les réserves calcaires maternelles en plus du bol alimentaire normal, fut jugée difficile et compliquée.

J. Delorme, dans sa thèse de 1928, cite les statistiques de Steenbock qui prouveraient la décalcification portant sur le corps entier de l'animal en comparant les femelles vierges de 120 jours et de 240 jours aux femelles du même âge mais ayant mis bas ; il trouve comme pourcentage en Ca

chez les premières	1,07 et 1,19,
chez les secondes	0,98 et 1,05.

Les différences ne dépassent pas 10 à 12 %, et, tenant compte du nombre insuffisant d'expériences, il reste encore difficile de conclure d'après ces données.

H. Vignes et Croisset ont démontré la décalcification gravidique par la mesure du *calcium total de l'organisme* chez la femelle de cobaye et de ses petits durant la gestation et la comparaison avec les femelles témoins. La décalcification lui semble devoir être tenue pour un fait physiologique. Ces mêmes expériences avec les mêmes résultats ont été faites par Sherman et Mac Leed chez la rate durant la lactation (rapporté par Weill et Guillaumin). J. Delorme cite encore les travaux de Toverud sur la teneur en Ca et en P de 29 rates grosses (1^{re} et 2^e portée) en les comparant à des femelles témoins.

Voici les différences en % sur les témoins :

<i>Poids des dents sèches</i>	<i>de Ca dans les dents sèches</i>
1 ^{re} portée : — 15,9	— 4,6
2 ^e portée : — 40,6	— 15,5

Il en découle que la mère mobilise le Ca dentaire pour l'offrir probablement aux petits.

De ces multiples expériences et analyses, on peut déjà tirer quelques conclusions :

a) la calcémie chez la femme enceinte ne dépasse que de peu les limites physiologiques, si toutefois elle les dépasse ;

b) la calcémie, qu'elle soit élevée ou abaissée, ne peut pas indiquer l'état de minéralisation de l'organisme ;

c) son étude ne présente donc pas un très grand intérêt dans notre question ;

d) la mobilisation de Ca dans l'organisme maternel grévise n'est niée par personne ;

e) la diminution du Ca dans l'organisme de la femme enceinte paraît être probable (contre Schickelé et Hoffström) ;

f) la déminéralisation dentaire le serait aussi d'après Toverud ;

g) il reste à se demander quelle importance peut avoir cette décalcification gravidique qui serait générale (touchant la totalité des femmes enceintes) dans la carie dentaire qui, tout en n'étant pas une exception, loin de là, n'est pas générale et précède souvent la gestation.

Avant d'essayer au chapitre suivant d'y répondre, voyons quels sont les facteurs agissant sur le métabolisme du Ca.

Glandes endocrines.

Le rôle de chaque glande dans le métabolisme du Ca n'est pas encore parfaitement connu ; néanmoins déjà en 1911, Erdheim provoque une décalcification manifeste en supprimant la sécrétion parathyroïde chez les animaux. Les études ultérieures de l'hyperparathyroïdie ont montré une raréfaction de l'os, une excrétion anormale du Ca par les urines et la formation de calculs calcaires.

L'action du *corps thyroïde* est très discutée. Pourtant L. Lévi et H. de Rothschild mentionnent une moindre résistance des dents dans les états hyperthyroïdiens. Des auteurs américains, H. F. Dalop et A. B. Moore ont montré que l'hyperthyroïdisme (basedowien, adénomateux, ou artificiel par injection) est lié à une *balance de Ca* négative. Le Ca excrété est 5 fois plus grand que normalement (15 mgr. %). Mais la calcémie n'est pas modifiée.

L'exagération de la fonction thyroïdienne (dans les maladies de Basedow) provoque une polycarie, fait dont Guillaume parle dans son traité d'endocrinologie.

Mauriquand et Michel notent des fractures spontanées chez des basedowiens.

Les surrénales, que Sergent a rendu responsables de la décalcification de la grossesse, paraissent agir sur le phosphore et, par son intermédiaire, sur le Ca.

Les ovaires ont une influence certaine sur la croissance. Quant à leurs effets pendant la grossesse, les avis sont très

partagés, les uns parlent de l'hypocalcémie, d'autres d'une légère hypercalcémie (Dalsace et Guillaume).

Weill et Guillaumin, dans leur rapport, n'apportent aucune précision sur l'ovaire et le métabolisme du Ca. Ni la castration (à laquelle on a voulu assimiler l'état gravidique, Dalsace) ni la ménopause, n'ont d'influence régulière et constante sur le Ca.

La rate, encore mal connue au point de vue endocrinien, pourrait contenir un *stérol fixateur* et, par là son rôle serait appréciable.

Dans l'ensemble, une notion se dégage de ces différents comportements des glandes endocrines envers le métabolisme du Ca : *leur hyperfonctionnement qui souvent est manifeste à l'état de gestation augmenterait la mobilisation du Ca, empêcherait sa fixation, aiderait de cette manière à la déminéralisation de l'organisme.*

Cela paraît surtout vrai pour la thyroïde et la parathyroïde.

Système sympathique.

On ne peut pas évoquer les glandes endocrines sans parler du système sympathique, dont le fonctionnement est régi en outre par les glandes et qui, en même temps — par action réciproque — agit sur l'activité de ces glandes.

Et c'est à lui que l'on peut imputer l'hypersécrétion salivaire, la gingivite congestive, les phénomènes douloureux gingivo-dentaires, l'hyperghémie des tissus profonds des maxillaires qui expliquerait le déchaussement de certaines dents, autant de manifestations sympathiques qui constituent les signes fréquents de l'état gravidique.

Voici, maintenant, d'autres facteurs du métabolisme du Ca :

Alimentation :

Elle nous intéresse particulièrement en tant que source du Ca, nécessaire aux échanges quotidiens dans l'orga-

nisme. Différentes statistiques citées par Keil et Guillaumin prouvent qu'aussi bien la population citadine des Etats-Unis que celle de l'Europe n'absorbe pas assez de Ca. « Dans le régime alimentaire des citadins, disent-ils, la carence alcaline est actuellement plus fréquente que celle de n'importe quel autre élément. »

L'apport de Ca le plus important est d'origine végétale. Ainsi Félix Regault compare les hommes et les bêtes qui vivent sur des terrains calcaires à ceux qui vivent sur des terrains granitiques. Voici les différences :

Terres argileuses, silicieuses, granitiques Terres calcaires

Homme à squelette fin, élancé, à extrémités minces et fines.	Homme à squelette épais, latifor-
--	-----------------------------------

Dents mauvaises, sujettes à la carie.	me, à extrémités grosses et larges.
---------------------------------------	-------------------------------------

	Belles dents, résistant à la carie.
--	-------------------------------------

L'importance de l'alimentation ne se limite pas à l'apport quantitatif de Ca ; on lui demande aussi des *vitamines* nécessaires à l'assimilation du calcium offert.

Si l'influence de la vitamine D est *décisive* sur la calcification (retard notable de la calcification de l'émail, dentine pauvre, présentant de larges espaces globulaires, retard dans l'éruption des dents permanentes, faits constatés par Mme Mellanby), on ne peut tout de même pas se passer des autres vitamines. Surtout la vitamine A, dont l'absence prédispose aux infections, nous regarde.

Les vitamines sont indispensables à l'équilibre organo-minéral de la dent. (Frey)

Le rôle de la *lumière solaire* est en étroit rapport avec le pouvoir calcifiant de nos propres stérols. Si notre peau n'est pas irradiée, son stérol n'est pas activé et il ne pourra répondre aux besoins de notre métabolisme calcaire. Nous

aurons l'occasion de reparler de ce point dans les causes et répercussions sociales de la carie. Que de troubles l'on pourrait éviter en donnant du soleil à nos jeunes filles et jeunes femmes !

Facteurs généraux :

Parmi les facteurs généraux de la carie on a incriminé la race, l'hérédité, le sexe, l'âge et les états pathologiques infectieux ou toxi-infectieux.

Nous ne parlerons pas des deux premiers car nous manquons de données exactes sur leur importance ; et puis, un doute est permis en ce qui concerne la notion même de la pureté de race et de ses conséquences sur l'état dentaire.

Sexe.

C'est Magitot qui a présenté une assez importante statistique, selon laquelle les femmes auraient plus souvent de caries que les hommes.

Ces chiffres furent contestés par d'autres qui crurent les différences inappréciables. Frey croit que la femme semble plus exposée à la carie à cause des périodes de menstruation, de la grossesse et de la lactation où l'agressivité du milieu buccal se trouve accrue ; en outre, l'état endocrinien peut influencer un métabolisme décalcificateur.

Age.

L'âge est pour beaucoup dans le développement des dents et dans leur résistance. La dent passe de l'état labile à l'état stable entre 18 et 22 ans. Cet état labile reste considérable tant que la minéralisation tissulaire, en rapport avec l'âge, ne l'a pas prémuni en quelque sorte des influences pathologiques du milieu intérieur et n'a pas accru sa résistance contre l'agressivité du milieu extérieur.

Nos observations nous ont permis de remarquer combien l'état dentaire des jeunes femmes de 18 à 23 ans était lamentable.

Les femmes de 23 à 30 ans se défendent déjà un peu mieux, et puis nouvel effondrement de 30 à 40 ans.

Voici d'ailleurs les tableaux : un des femmes à dents cariés, l'autre avec le pourcentage des dents cariées par rapport aux dents saines.

Age	Pourcentage de femmes à dents cariées
46 femmes de 18 à 23 ans :	100 %
92 femmes de 23 à 30 ans :	92 %
51 femmes de 30 à 40 ans :	98 %

Age	Dents cariées	Dents manquantes	Dents saines
Femmes de 18 à 23 ans :	3, 97 %	2, 67 %	25, 34 %
Femmes de 23 à 30 ans :	3, 68 %	4, 93 %	23, 39 %
Femmes de 30 à 40 ans :	2, 54 %	8, 62 %	20, 82 %

Les statistiques qui ne tiennent pas compte de la grossesse, admettent que 25 % d'adultes sains entre 20 et 30 ans présentent des caries dentaires.

Infections.

Sommairement nous pouvons dire que les infections aiguës par exemple la typhoïde, et les infections chroniques prédisposent à la carie. Leur influence est surtout défavorable quand elles surviennent à la période de la dent labile, c'est-à-dire durant l'adolescence. A ce propos on a beaucoup discuté sur la tuberculose et la carie dentaire.

En 1919, Lemoine, et, en 1920, Jean-Paul Ferrier ont montré que les tuberculeux n'étaient pas plus prédisposés et n'avaient pas plus de caries que les autres personnes de leur milieu. Siffre, en 1921, établit le même coefficient miné-

ral chez les bacillaires et les sujets sains. « En somme cette question de la carie dentaire reste, comme nous l'avons vu plus haut pour *tous les états pathologiques*, dominée par l'état de labilité et de stabilité du tissu, en période de labilité la dyscalcification est en quelque sorte la règle ; en période de stabilité elle devient l'exception.

Facteurs locaux.

C'est l'état du milieu buccal qui permet aux microbes d'attaquer les tissus dentaires à défense diminuée. Le rôle de l'acidité et de l'alcalinité de la salive continuerait à préoccuper les auteurs. Disposant de moyens infiniment plus précis et d'acquisitions scientifiques sur la dissociation ionique déterminant l'acidité ou l'alcalinité d'un milieu donné, ils se sont attaqués à la solution du problème du pH dans la carie dentaire.

Mme Th. Oppenot-Chevalier a trouvé une assez grande stabilité du pH salivaire, et elle a pu obtenir artificiellement les limites dans le changement du pH qui sont :

7,15 max. d'alcalinité, 6,50 minim. d'acidité.

Le jeu des tampons intervient normalement.

Les travaux d'autres auteurs n'ont pu jusqu'à présent établir un rapport de cause à effet entre les modifications du pH salivaire et la polycarie ; l'influence du pH ne paraît pas agir directement sur la détermination de la carie.

Il est intéressant de rappeler les indications données par Dieulafé-Herpin qui proposaient que l'on cherche ces modifications au niveau même des interstices où les microbes attaquent. Rien n'a été fait dans ce sens, et c'est pourtant là que le processus morbide se passe.

Microbes.

L'importance des microbes et leur part déterminante dans les différentes infections n'ont pas diminué du fait

que l'on a mis davantage en évidence le rôle du terrain, des glandes, du système sympathique, etc.

On ne doit donc pas non plus négliger cette étude dans la carie. Là encore nous verrons que l'unanimité est loin d'être faite pour la simple raison que cette étude est en pleine évolution.

Dans le milieu buccal, nous rencontrons des microbes nombreux et très variés qui y trouvent tout ce qu'il faut pour vivre : température, humidité, débris alimentaires, cellules disquamées, anfractuosités. Ce polymicrobisme reste pourtant saprophyte en raison de l'insalivation qui le dilue, de la mastication qui le mêle au bol alimentaire, de la déglutition qui l'entraîne loin de la cavité buccale, en raison « des phénomènes tampons » qui neutralisent les excès acides ou alcalins et enfin, en raison de la phagocytose remarquablement active (Frey).

Une condition capitale de plus en plus reconnue pour le développement des groupements microbiens et de leur virulence est l'acidité et l'alcalinité ioniques des milieux.

Nous voyons mieux combien il aurait été important d'être instruit sur le pH du niveau même des dents et de ses interstices.

Quel rôle attribue-t-on à ces microbes quand ils trouvent un terrain favorable pour l'attaque ? Y a-t-il, oui ou non, une certaine spécificité ? Leur action est-elle chimique ou biologique ?

Pour beaucoup, tout le polymicrobisme n'a qu'une action purement chimique ; il ne produit jamais dans l'organisme des anticorps spécifiques ni lytiques, ni agglutinants. Séguin, de l'Institut Pasteur, écrit dans son rapport sur l'étiologie microbienne de la carie du Congrès dentaire International de 1931 : « Tout microbe qui peut produire une quantité notable d'acide aux dépens de l'hydrate de carbone et qui peut s'adapter à la vie anaérobie, possède les qualités requises pour déterminer la décalcification des dents. »

Cette opinion concorde bien avec l'idée de Rousseau-Decelle sur la carie d'origine externe qu'il assimile à une sorte de brûlure par un acide, ou à une plaie par destruction de la continuité de l'ivoire. Les deux cas sont caractérisés — s'il y a soins — par une carie sèche.

Dans le même ordre d'idées viennent s'ajouter les travaux des Américains comme Klinger (1915), Howe (1917), Rodriguez (1922) qui isolent des espèces bactériennes acidophiles. Bunting et ses collaborateurs (1925) ont confirmé les précédents travaux. L'examen de 1.335 enfants leur montra une corrélation étroite entre la présence dans la bouche du *Bacillus acidophilus* et l'activité des caries dentaires. Ils n'ont pas trouvé de corrélation entre le pH salivaire et le développement du bacille acidophile, mais ont constaté l'arrêt spontané de la carie dentaire avec la disparition de ce bacille.

Voilà que des recherches tout à fait nouvelles viennent d'être engagées à Londres par E. W. Fish et I. H. Maclean (1934) et qui ont pour objectif *l'immunité de l'organisme à la carie dentaire*.

Les auteurs sont partis des constatations suivantes : le chien est immunisé à la carie à l'encontre de l'homme et du singe ; les défauts de structure des types histologiques ordinaires ne peuvent seuls suffire à déterminer la carie, car aucun chien dont la dentine et l'émail ont été rendus hypoplasiques, soit expérimentalement, soit par maladie, n'a fait de carie dentaire. Lorsque les cavités ont été faites dans la dentine de dents d'un chien (E. W. F.) et laissées ouvertes pendant 18 mois, aucune carie n'est survenue.

On observe souvent, en clinique, le ralentissement de caries et même l'arrêt chez certains sujets ; l'arrêt peut survenir à n'importe quel stade de la maladie et il se produit simultanément dans toutes les dents.

Le streptocoque fut employé comme organisme d'essai

dans les séries de cultures. C'est le seul organisme trouvé dans une culture de dentine humaine à carie active.

Voici le résumé fait par les auteurs : « On a montré que certaines observations cliniques amènent à conclure que la fréquence de la carie dentaire chez l'homme dépend de la susceptibilité de l'individu aux organismes en cause, autant que de la structure défectueuse de ses dents. Il paraît aussi que l'arrêt de la carie est dû à des modifications du milieu des dents et non à une résistance vitale de la dentine. »

Cette théorie a été expérimentée en transférant les couronnes de dents humaines, après prélèvement de la culture de contrôle, dans la bouche du chien (immunisé à la carie) ou du singe susceptible, ayant lui-même des dents cariées.

Les couronnes cimentées sur les racines furent laissées de un à onze jours.

La salive du chien tua les streptocoques en quatre jours, tandis que chez le singe, ce microorganisme fut retrouvé le onzième jour.

La salive d'un homme immunisé (qui n'a jamais présenté de carie) tue les streptocoques et les autres organismes dans une dent cariée *in vitro* dans une même durée de temps.

Conclusions (des auteurs) : L'uniformité des résultats, en dépit du petit nombre d'expériences, montre que le chien a une immunité spécifique au streptocoque et aussi à toutes bactéries qu'on peut normalement prélever dans la carie dentaire humaine. Le singe, ayant lui-même des dents cariées, ne paraît pas jouir de cette immunité. »

Il semble raisonnable de poursuivre les recherches afin de déterminer la forme d'immunité dont jouit le chien ; peut-être est-ce une simple question de pH de la salive, ou celle de la T°, ou peut-être est-ce une immunité spécifique à ces organisme particuliers.

Nous essayerons dans le chapitre suivant de tirer cer-

taines déductions de ces recherches qui nous paraissent très intéressantes et pouvant présenter une portée considérable pour notre sujet. Pour finir de nous documenter sur les facteurs intervenant dans la carie de la grossesse, nous croyons utile de présenter une série de statistiques illustrant l'état dentaire de femmes enceintes, en nous efforçant de séparer les cas non attribuables à la grossesse des cas dont la cause est discutable, pour permettre, dans le chapitre prochain, de juger sur un matériel concret, quoique quantitativement insuffisant.

Statistiques.

Parmi les statistiques publiées concernant la grossesse et la carie dentaire, on ne trouve presque pas une vaste enquête qui se serait pourtant imposée, à savoir : comparer parmi les femmes du même âge et du même milieu les dents de celles qui ont eu au moins une grossesse aux dents de celles qui n'en ont jamais eu.

Nous avons trouvé une statistique assez importante, citée par H. Vignes, celle de Ziskin (Prenatal clinic of Minneapolis U. S. A.).

Statistique de Ziskin

Prenatal Clinic of Minneapolis U. S. A.

Femmes enceintes examinées	Femmes sans enfants	Soins dentaires nécessaires
599		26 %
	205	26 %

Notre maître, le Docteur Lemeland, publie une statistique à l'occasion d'une communication à la Société de l'Odontologie (1932) qui est la suivante :

Statistique du Docteur Lemeland

Primipares examinées	Age moyen	Dentition saine	Machoi- res soignées	Femmes ayant été soignées	Dents Caries manquantes
78	23	6 %	11,5 %	41 %	462 %
Multipares examinées					
68	27	3 %	5 %	28 %	716 %

Cette statistique révèle des lésions excessivement sérieuses chez les primipares.

Et le Dr Lemeland conclut d'après ces observations :

1° La dentition chez les jeunes filles qui sont les futures mamans est absolument négligée dans les classes populaires ;

2° Sur ce mauvais terrain, la première grossesse vient apporter des accidents dentaires nouveaux et aggrave les anciens ;

3° Enfin la bouche de ces femmes est un foyer d'infection.

Dans nos conclusions pratiques nous reviendrons à ces si justes remarques.

Voici maintenant plusieurs statistique que nous avons pu recueillir avec l'aimable aide de Mlle Ch. Furton et Mlle M. Châtillon et grâce au Dr Lemeland qui a bien voulu nous confier ce très intéressant travail dans son service de Saint-Louis.

Nous disposons de deux statistiques. L'une de 185 f. enceintes venant à la consultation et que l'on n'a pas interrogées sur leur état dentaire antérieur à leur première gros-

sesse. L'autre, portant sur 50 femmes récemment accouchées sur lesquelles nous avons plus de renseignements.

Sur 185 femmes nous n'en trouvons que 7 à dentition saine, ce qui fait 3,82 % seulement !

Parmi elles, il y a 79 primipares dont 61 présentaient ou des obturations ou des couronnes ou des bridges ou des extractions, ce qui nous a permis de conclure à un soin antérieur à la grossesse.

Primipares

Femmes examinées	A dents saines	Sans soins	Soins antérieurs
		dentaires	à la grossesse
79	3	15	61
	3,5 %	19 %	77,5 %

Nous remarquons d'abord le très faible % de femmes à dents saines, ensuite le fort % de femmes qui ont reçu des soins avant la grossesse. Le tableau suivant nous montre la moyenne des dents saines cariées et manquantes chez ces primipares.

Primipares (79)

Dents saines		Dents cariées		Dents manquantes	
Nombre de dents	%	Nombre de dents	%	Nombre de dents	%
1894	23,92	302	3,82	332	4,20

La mâchoire d'une primipare moyenne est privée de 4 dents, a 4 dents malades et 23 dents saines.

Voyons maintenant la mâchoire d'une multipare à ce point de vue.

Multipares (106)

Dents cariées	Dents manquantes	Dents saines
3,30 %	6,45 %	22,50 %

Nous assistons à la progression des pertes des dents, ce qui nous explique la diminution des caries (de 8,50 %).

Le tableau ci-dessus est fait d'après l'interrogatoire minutieux et l'examen attentif de 50 accouchées.

Statistique personnelle

Femmes examinées	Femmes à dentition saine	%	Femmes à caries antérieures à la grossesse	%	Femmes à caries apparues avec la grossesse	%
50	1	2 %	31	62 %	18	36 %

Notons la faible part de femmes à dents saines et l'important % des caries soignées avant la grossesse.

Pour éclairer mieux ce dernier point, voici 12 primipares chez ces 50, et leurs lésions dentaires avant et après la grossesse.

Primipares (12)

Lésions antérieures	Lésions actuels	Différence	%
74	80	6	0,50

Il faut encore ajouter que de nombreuses lésions ont été soignées avant grossesse. Nous comprenons donc mieux le bon état dentaire après la première grossesse.

Nous avons encore établi deux tableaux tendant à montrer sur 20 cas typiques, tirés de notre statistique de 185 femmes, que les lésions dentaires ne coïncident pas régulièrement avec l'apparition et le nombre des grossesses.

**Non concordance entre la grossesse
et l'état dentaire**

Primipares

Numéro de l'observation	Age	Dents extraites	Dents cariées	Racines
34	33	2		12
35	20	2	7 (obturées)	
36	20	16	3	
39	20	11	3	
2	22	12	4	
67	27	8	4	
79	19	2	7 (obturées)	
98	29	12	3	
119	25	9	4	
135	25	12	4	

Voilà 10 femmes enceintes primipares, leur âge moyen est 24 ans et 8 mois, avec des lésions graves et datant de longue date, qu'il serait difficile d'attribuer à la gestation.

Non-concordance entre la grossesse et l'état dentaire

Numéro de l'ob- servation	Age	Nombre de grossesses	Dents extraites	Dents cariées	Racines
1	25	6	2	3	
13	23	4		2	
18	41	7	2		8
20	31	10	5	1	2
105	36	2	une seule couronne		
110	34	5	5 (avant son mariage)		
124	28	4	1		1
32	43	6	5	2	
151	19	3		1	
183	34	8	1	3	1

Le dernier tableau prouve la même chose par une voie opposée. 10 multipares, l'âge moyen 31 ans et 5 mois, 5,5 grossesses en moyenne n'ont que 4,6 % de dents abimées !

Essayons de dégager quelques lignes directrices de l'ensemble de ces statistiques :

Le fait le plus frappant c'est la dentition défectueuse de la presque totalité des femmes examinées. Nos chiffres sont encore plus défavorables à ce sujet que ceux de notre Maître le Dr Lemeland.

Chez les primipares nous trouvons à peine 3,5 % de femmes à dents saines, lui en trouve 6 %. Et si, dans nos tableaux, les primipares à caries sont moins nombreuses (3,82 %), l'équilibre avec les chiffres du Dr Lemeland se fait par l'augmentation des dents manquantes. Ainsi les sommes des dents abimées dans les deux statistiques s'égalisent à peu près (8,02 % et 8,56 %).

Les multipares voient leur cas encore aggravé. Dans

nos tableaux, la somme des dents lésées et manquantes monte à 9,75 et dans les tableaux comparatifs à 13,03.

De plus, les statistiques nous indiquent un grand pourcentage de femmes qui avaient une première atteinte dentaire avant la gestation. Nous en reparlerons plus bas.

Enfin, nos observations nous donnent un nombre assez important de cas où les caries dentaires ne coïncident pas avec la grossesse, ni l'inverse.



Avant de passer au chapitre suivant, nous nous permettons de faire quelques simples suggestions touchant les enquêtes et les recherches de laboratoires, pour finir d'un mot sur la centralisation souhaitable dans ce genre de travail.

Sans anticiper sur les conclusions que nous serons amené à tirer de cette modeste étude, il est clair que nous nous sommes heurtés plus d'une fois à une insuffisance manifeste de données exactes sur la proportion de caries chez les femmes enceintes et chez celles qui ne l'ont jamais été. Les cas connus qui portent sur un nombre trop peu important ne nous permettent pas de fermes déductions.

Il aurait fallu ouvrir une vaste enquête portant sur plusieurs milliers de jeunes filles à partir de 13 ans, suivies jusqu'à l'âge de 25 à 30 ans, ce qui aurait permis de faire la part des différents facteurs physiques et pathologiques dans la genèse éventuelle de la carie dentaire.

Une enquête parallèle menée chez les garçons et chez les jeunes gens, servirait d'un tableau de comparaison autrement sérieux que les chiffres trop généraux de Magistot. Un travail semblable — c'est nettement visible — ne pourrait être dirigé et fait par une personne, et pourtant lui seul donnerait la garantie d'une œuvre scientifique et valable.

A propos de l'étude de la décalcification dentaire, de ses limites physiologiques, et de troubles pathologiques, à

conséquences sérieuses, pourquoi n'a-t-on pas employé les examens radiologiques en série des femmes avant, durant et après la grossesse ; n'aurions-nous pas trouvé là un précieux document pour la solution de notre problème ?

Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur l'étude du pH dans l'intimité même des processus morbides qui se jouent à la surface des dents, ou au voisinage de la gencive.

Quant à la place que les microbes occupent dans cette étude, nous voyons que le dernier mot n'a pas encore été dit et que tout le problème de l'immunité de l'organisme ou d'un ou de plusieurs de ses organes peut être évoqué (nous faisons allusion aux travaux de L. W. Fisch et I. M. Maccléan).

N'avancerait-on pas plus vite, plus sûrement, avec beaucoup plus de méthode, avec une plus grande économie d'efforts et de tâtonnements qui sont l'apanage inévitable des chercheurs individuels, si ces vastes études étaient faites dans un grand centre scientifique ?

La science actuelle, comme le monde dans d'autres domaines, se trouve débordée par les découvertes et les moyens nouveaux d'exploration pour pouvoir encore avancer selon les anciennes méthodes.

Le problème auquel on s'attaque est vaste ; il nécessite la collaboration constante de plusieurs expérimentateurs hautement qualifiés, travaillant de front, unis par le but de la recherche et par un cerveau qui synthétiserait à chaque pas les résultats pour mieux indiquer les voies à suivre.

Tout cela n'est possible que dans un riche Institut Biologique, bien outillé, disposant d'une phalange de travailleurs scientifiques, jouissant d'un appui total des sphères gouvernementales, sûr de son prestige et ne trouvant qu'aide et collaboration partout où il s'adresserait.

ESSAI DE SYNTHÈSE

Les expériences, les recherches et les observations développées dans le chapitre précédent, dont nous essayerons de dégager la signification générale, posent deux sortes de problèmes : un *théorique*, objet du présent chapitre, l'autre *pratique*, demandant une solution urgente, que nous développerons dans les deux derniers chapitres.

Première question : La grossesse détermine-t-elle la carie dentaire des femmes enceintes, des femmes qui allaitent, des femmes qui ont enfanté ? Par déterminer, nous comprenons la cause suffisante en elle-même pour qu'une carie apparaisse. Autrement dit, le bouleversement subi par l'organisme maternel pendant la grossesse et à sa suite, aurait pour effet, entre autres, la carie dentaire. C'était l'opinion, peut-être sans cette rigueur, de toute l'école qui se rangeait derrière la théorie tropho-microbienne. Si la grossesse allait déterminer la carie, beaucoup de questions resteraient sans réponse. Ainsi, pourquoi toutes les femmes en gestation n'en feraient-elles pas, pourquoi trouverait-on à côté des dents abîmées d'autres tout à fait saines ? Pourquoi une quantité de femmes multipares n'en auraient-elles que peu souffert, tandis que les primipares seraient si souvent atteintes ? Pourquoi cette remarquable symétrie des dents cariées ? Et enfin en quel rapport serait la grossesse avec d'autres causes de caries, celles qui touchent les hommes par exemple ? Autant de questions auxquelles cette théorie ne peut pas répondre.

Que nous a appris l'étude des facteurs multiples de la carie ?

D'abord combien était complexe le métabolisme du Ca, qu'il dépendait de plusieurs glandes endocrines, du système sympathique, de l'alimentation en général, des vitamines et du soleil en particulier, que ses pertes ou ses gains n'étaient pas décelés par l'étude de la calcémie, que l'appauvrissement en Ca de l'organisme gravidique et ses dents paraissait vraisemblable.

Mais la constatation de la décalcification qui est un phénomène général, dont la totalité des femmes gravides ne souffrent pas, ne suffit pas à expliquer la carie.

Il s'agit de savoir si la résistance de la dent réside dans sa calcification (résistance proportionnelle à la densité, elle-même proportionnelle à la richesse en éléments minéraux, opinion de Gallipe et de tant d'autres) ou bien si la dent résiste pour d'autres causes qui, à la rigueur, auraient une répercussion sur le Ca dentaire ?

On est amené à poser la question de cette manière quand on voit d'une part les ostéomalaciques, les rachitiques (E. W. Fisch) et les tuberculeux qui présentent, tous, de sérieux troubles du Ca sans nécessairement faire de carie dentaire, et de l'autre les expériences très intéressantes de Fish et Maclean dans lesquelles ils provoquent une hypocalcification alimentaire ou perforent la dentine sans qu'une carie s'en suive.

A la suite de ces recherches, le problème de l'immunité a pu être soulevé.

De même les études de Retterer, que nous avons trouvées plus haut, coïncident avec celles du professeur Fourquet, déplacent le point central au niveau de l'odontoblaste du comportement duquel dépend le sort de la dentine et de la dent tout entière.

Enfin, nous avons appris que l'âge est un facteur de détérioration des dents bien que leur calcification augmente avec lui.

A ce propos, nous voulons citer une observation, qui

nous montre combien il est difficile d'attribuer les effets à leur véritable cause et comment tout peut contribuer à nous égarer.

Voici une femme de 31 ans, primipare, n'ayant jamais fait de fausse couche et mère depuis 6 jours. Elle a juste 16 dents en bon état ; 11 dents tombées en s'effritant et 5 en voie d'effritement. Les chutes et le début d'effritement remonte à 18 mois, c'est-à-dire 9 mois avant la grossesse. Comme il aurait été facile d'en accuser la grossesse si, chez cette femme, la conception avait été avancée de 9 mois ! Nous apprenons par la suite que son frère unique a perdu de la même manière, à la même époque de sa vie (autour de 30 ans) toutes ses dents.

Voyons, à présent, comment nous renseignent les statistiques au sujet de la grossesse facteur déterminant la carie dentaire.

Remarquons l'opposition entre nos chiffres et ceux de Ziskin qui ne permet plus d'être décidément affirmatif dans un ou dans l'autre sens.

Eh bien, il est indéniable que beaucoup de nos femmes ont subi différents soins dentaires avant leur première grossesse. Ainsi déjà dans la statistique d'Ely, nous relevons 51,8 % de femmes à caries antérieures à la grossesse ; et si on y ajoute les 12 % qui n'ont pas été cariées par la grossesse, nous aurons 36 % de femmes à caries apparues avec la grossesse.

Les chiffres du Docteur Lemeland sont : 41 % de primipares ayant été soignées, plus 6% à dentitions saines=46 %.

Nous trouvons chez les 50 femmes examinées 62 % à caries antérieures à la grossesse plus 2 % à dentition saine, donc 36 % de femmes à caries apparues avec la grossesse.

Dans cette série nous trouvons 12 primipares qui présentaient avant leur grossesse 74 lésions dentaires (tout compris) et actuellement 80 seulement (toutes ces femmes ont accouché).

Pouvons-nous, après le rapprochement de toutes ces données, affirmer que la grossesse détermine la carie gravidique ?

Non. La carie dentaire des femmes enceintes ne peut pas être imputée uniquement aux modifications calcaires et humorales dues à la grossesse.

Faudrait-il en conclure que la grossesse n'a rien de commun avec les causes de la carie et que les cas où on les trouve ensemble sont dûs au hasard, comme de simples faits de coïncidence ?

Cela nous paraît aussi exagéré. Si de nombreuses caries se rencontrent avant la grossesse, il reste tout de même un pourcentage assez élevé de caries qui attaquent les dents au moment de la gestation : 36 % dans la statistique d'Ely et dans la nôtre, 51 % dans celle du Docteur Lemeland.

La grossesse doit donc jouer entre ces deux limites. D'abord, le moins que l'on puisse dire, c'est qu'elle sert d'occasion première dans laquelle l'organisme maternel est exposé à un rude effort, à un rendement de son économie supérieur à la moyenne habituelle où, par conséquent, une première défaillance sur le front dentaire est possible. Ensuite, elle aggrave les caries préexistantes comme nous le constatons dans la statistique comparative entre les primipares et les multipares, chez le Docteur Lemeland. Dans la nôtre, le fléchissement n'est pas aussi important et on est en droit de se demander quelle part il faudrait faire au facteur âge. Pourtant, il ne manque pas d'exemples où les dents paient un lourd tribut à chaque grossesse.

Voici quelques opinions récentes à ce sujet : H. Vignes dans ses « Affections du tube digestif chez les femmes enceintes » nous dit que les documents concernant la fréquence des caries pendant la grossesse sont contradictoires. Il cite Biro qui aurait trouvé une proportion faible ou nulle de caries gravidiques sur 200 femmes. Donc : l'action nocive de la grossesse sur les dents n'est pas constante et elle n'a

pas une évidence éclatante. D'autre part, on observe à l'occasion de la grossesse une éclosion simultanée d'un grand nombre de caries dentaires. H. Vignes n'en a observé que 5 à 10 %. Et il se demande pourquoi les caries apparaissent à la 5^e ou 6^e grossesse et pas avant. Il conclut qu'il faut chercher un autre facteur.

Nous avons eu le grand honneur de nous entretenir sur cette question avec le Docteur Mahé, ancien chef de la consultation de stomatologie à Saint-Louis, qui a bien voulu nous résumer son opinion : « Grosso modo, l'influence nocive ne paraît guère niable... Nombreux sont les cas de jeunes femmes qui ont ignoré la carie jusqu'à la naissance du premier enfant et qui en ont été ensuite sévèrement éprouvées. Contre ce fait d'observation courante, une autre constatation : c'est que l'âge ordinaire de la première grossesse concorde assez bien avec la période où la carie exerce ses ravages sur des sujets ignorants de l'état gravidique et particulièrement les sujets du sexe masculin. »

Pour le Docteur Témesvary, de Budapest, les glandes endocrines provoquent par leur dysfonctionnement diverses auto-intoxications, entre autres, la carie.

Ces trois opinions choisies parmi les moins partisans expriment bien tout ce qui reste de vague, de contradictoire et d'indéterminable dans cette question. *Les limites dans lesquelles nous avons cru admissible l'intervention de la grossesse, sans lui attribuer le rôle causal, nous paraissent préciser un peu plus le chemin vers la solution.*

Nous finissons ce chapitre par la tentative d'incorporer le facteur grossesse dans l'étiologie actuelle de la carie interne.

Cette carie apparaît de plus en plus à de nombreux auteurs (Retterer, Rousseau-Decelle, Fourquet, Robin, Fish et Maclean, Temesvary et autres) comme l'aboutissement de causes générales et profondes plus que comme la simple

conséquence de ces causes strictement locales qui constituaient pour nos devanciers presque toute son étiologie.

La dent cesse d'être regardée comme jouissant d'une grande indépendance vis-à-vis de l'ensemble du corps. Elle fait partie intimement de l'organisme par sa couche d'odontoblastes et de leurs prolongements fibrillaires dans la dentine. « Ces données anatomo-physiologiques nous permettent donc d'admettre que sous une influence tropho-névrotique l'odontoblaste devient le véritable agent de désassimilation calcaire de la dent. » (Professeur Fourquet, cours à l'Ecole odontotechnique, cité par Letouillon). Les facteurs nocifs agiraient primitivement sur l'odontoblaste qui le manifesterait par la décalcification. Ainsi cette dernière ne serait qu'un indice, et non la cause, de l'atteinte de la dent.

Dans cette pathogénie générale de la carie d'origine interne, il y a une place pour la grossesse. Quels sont les facteurs nocifs qu'elle peut présenter dans les cas où elle semble être l'occasion de la première carie ? Ce serait le dysfonctionnement glandulaire dont parle Temesvary, ou des troubles humoraux ayant comme base l'intoxication gravidique. (De même que toutes les femmes enceintes ne présentent pas de signes gravido-toxiques, elles ne font pas toutes de la carie.) La dureté et la résistance de la dent sont en fonction de *la vitalité de la dentine* qui dépend de l'état de l'odontoblaste et de ses prolongements. Donc si la dent est malade, c'est que le mal (le germe, la toxine ou un état humoral défavorable) a déjà touché la cellule. Les microbes, en présence de cette vitalité diminuée, envahissent la dent.

A la conception de la « vitalité de la dent » dans laquelle on faisait intervenir sa richesse minérale, il faudrait peut-être opposer la conception dans laquelle la phase dentaire ne serait que secondaire, conception de la « vitalité de l'organisme en entier » en face des microbes actifs des gencives et des dents.

Cette vue cadrerait bien avec les recherches des auteurs anglais sur l'immunité de l'organisme à la carie.

L'intérêt des idées développées plus haut consiste dans le fait qu'elles élargissent nettement le cadre de la pathologie de la carie, qu'elles poussent à des études plus approfondies de l'histologie et de l'anatomo-pathologie de la dent et de l'odontoblaste, qu'elles posent le problème de l'immunité de nouveau mais sur d'autres bases, et enfin, qu'elles permettent de détrôner le rôle de la décalcification, considéré comme dominant, en le subordonnant à la physiologie de l'odontoblaste, lui-même tributaire de l'état général et humoral de l'organisme.

ASPECTS CLINIQUES ET SOCIAUX DE LA CARIE DENTAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Tous les côtés théoriques de notre question si intéressante et difficile à résoudre ne doivent pas nous faire oublier que nous sommes avant tout des praticiens au service de la santé publique. Sans même prendre un parti pris dans les solutions théoriques proposées par diverses écoles, il nous faut constater — tout à fait empiriquement — qu'un nombre important de femmes enceintes manifestent un état dentaire nettement déficient et que les accoucheurs, aussi bien à leurs consultations que dans leurs services ou cliniques, ont l'occasion d'entrer en contact avec ces femmes et de faire soigner leurs dents. Car tous les médecins sans distinction de spécialité que le progrès même de la science leur a imposée, ont toujours à l'esprit leur devoir, leur mission sociale et ils concourent à rendre l'être humain plus fort, plus sain, à redresser, à corriger, à contre-balancer par leur science toutes les vicissitudes et usures dont la vie biologique et la vie sociale accablent le genre humain.

Si tout *comprendre* est long et difficile, *bien agir* l'est heureusement moins.

Le mal existe, même s'il n'est pas généralisé à la totalité des femmes enceintes et sa méconnaissance entraîne des ravages pour la santé des futures mères.

Quels sont donc ces méfaits et où est leur source ?

La source, c'est le foyer infectieux représenté par la carie, l'infection périapicale, qui peut former une fistule, la gingivité pyorrhéique. « Le germe fondamental de l'infec-

tion dentaire chronique est le strepto non hémolytique, qui, dans les interstices des gencives, développe sa vitalité et sa virulence et participe activement au processus de la carie, de pyorrhée et d'infection métastatique consécutive. Après lui il faut tenir le plus grand compte du rôle de fusospirochète. » Grandclaude et Lesbre (cités par Lantéojoule et Dechaume).

Ces germes peuvent se propager : *a*) par les mains de la parturiente qui, après avoir touché sa bouche, ses dents, touche d'autres parties du corps plus exposées à l'infection ; *b*) par la voie sanguine ; *c*) par ingurgitation du pus.

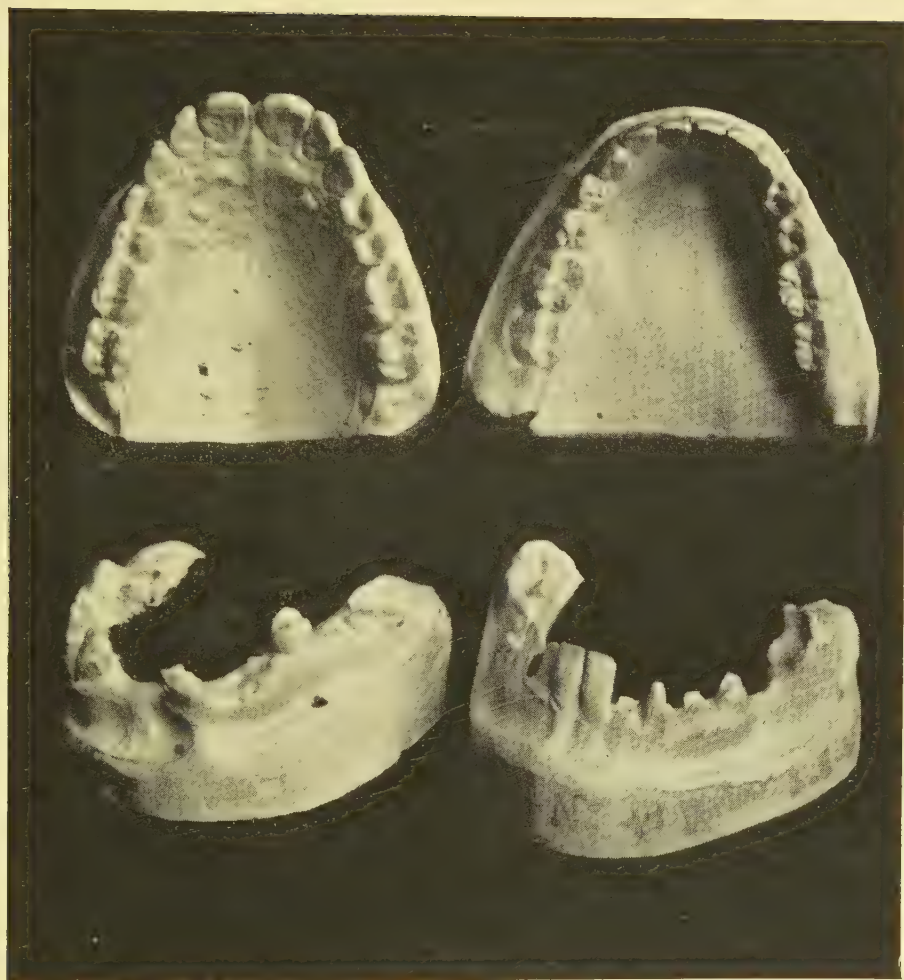
Leur provenance peut être due aussi aux caries présentées par le personnel soignant, comme le prouve une série de faits publiés à ce propos. Wiederkeher, dans sa thèse, en cite de nombreux et de probants exemples.

Temesvary rapporte le cas d'une sage-femme, ayant habituellement de bons résultats des soins dans sa clientèle, qui infecta plusieurs parturiantes au moment où elle se trouvait porteuse d'une fistule gingivale. Guttman, cité par ce même auteur, a trouvé chez 35 sages-femmes à peine 276 dents, dont 191 cariées ; chez 36 sages-femmes élèves, il a trouvé 787 dents (1/3 manque) dont 254 cariées.

Avec un bagage microbien semblable, rien d'étonnant que la bouche des soignantes projette en grande quantité des germes sur les mains, sur les instruments et au niveau de la vulve de la patiente.

Mais ne perdons pas de vue les caries infectées des femmes enceintes. Gallipe a déjà dit : « Je crois qu'on n'absorbe pas impunément pendant des mois une sécrétion aussi infectieuse que celle produite par la pyorrhée alvéolaire. »

On peut diviser les conséquences de la carie en générales et puerpérales.



Moulages faits par Mlle Ch. FURTON

Le moulage supérieur a été pris chez une primipare de 18 ans. Etat dentaire parfait

Le moulage inférieur nous montre les dents d'une femme de 36 ans, mère de trois enfants. Etat dentaire déplorable qui est loin d'être une exception.

100

Conséquences générales.

Gêne alimentaire causée par la mauvaise mastication (voir nos photos comparatives de deux moulages de mâchoires) et par l'élimination de la nourriture quotidienne de certains aliments à consistance plus dure. Donc, à la longue, appauvrissement de l'organisme. L'ingurgitation du pus et des microbes en quantité massive peut être à la base d'une série de gastrites, d'appendicites, de cholecystites, d'entéocolites, de constipations opiniâtres. Le suc gastrique additionné de muco-pus perdrait ses propriétés digestives. Lebedinsky parle d'un syndrome bucco-entero-rénal. « L'albuminurie, la nephrite, la lithiase, dont l'origine souvent méconnue pourrait résulter de l'atteinte prolongée et indéfiniment répétée du tissu glomérulaire par des bactéries issues de différents foyers infectieux, et entre autres, des foyers alvéolaires. » (Thibault et Raison.)

Les statistiques américaines (de Brooke, Blanot et A. First) portant sur 1.000 cas d'anémiques (femmes enceintes) trouvent 20 % plus d'anémiques parmi les femmes à dents défectueuses que parmi les femmes exemptes de toute carie.

Il est donc indéniable que les répercussions de la carie dentaire dépassent de beaucoup la cavité buccale.

Conséquences puerpérales.

La pyophtagie peut jouer un certain rôle dans l'état nauséux ou dans les vomissements dits « incoercibles » de la grossesse. On a publié un cas de guérison de ces vomissements par la mise en état d'une bouche bien malade.

Plusieurs observations ont été publiées démontrant indiscutablement le rôle de l'infection dentaire dans *l'étiologie de l'avortement*. Dans le cas de Talbot, des streptocoques venant de l'abcès d'une dent couronnée produisirent une fausse couche de 4 mois. Le cas rapporté par H. Vignes qui se présente comme une expérience involontaire, où la femme

fait quatre fausses couches successives et la cinquième grossesse est normale jusqu'au bout grâce aux soins dentaires. Wiederkeher nous raconte des expériences de Antoniotti, qui sont probantes, sur le rôle de l'infection focale dans l'étiologie de l'avortement.

L'action des infections dentaires pourrait aussi être évoquée à propos de certaines *septicémies puerpérales* dans lesquelles on ne trouve aucun autre foyer infectieux, en dehors de celui mentionné plus haut, ni aucune faute d'asepsie. Là nous citerons la conclusion d'un article des Docteurs Lentuéjoul et Dechaume : « Les infections dans les suites couches ont diminué de façon considérable grâce aux précautions d'asepsie et à l'attention apportées à la délivrance. Nombre des infections encore constatées (0,15 à 0,50) s'expliquent par des auto-inoculations directes ou indirectes. Il paraît incontestable qu'un des rôles les plus essentiels du médecin ou de la sage-femme est de rechercher et de faire traiter chez toute femme enceinte les lésions infectieuses qu'elle peut présenter, en particulier les lésions bucco-dentaires. »

Conséquences sociales.

L'étendue même du mal, sa prédominance certaine dans les couches laborieuses de la population, dont une infime partie nous a servi de sujets d'observation, ses suites entraînant des effets dépassant l'individu atteint, en font une *maladie sociale*.

Des milliers et des milliers de femmes travaillant durement tantôt à la maison, tantôt dans les usines ou les ateliers, et souvent dans les deux à la fois, voient leur alimentation compromise par un défectueux état dentaire. Epuisement prématuré de l'organisme par un effort qui n'est pas contre-balancé par une nourriture adéquate.

Les raisons pour lesquelles ces femmes ne se soignent

pas à temps ou pas du tout sont aussi d'ordre social. Surmenées par le travail, attachées au domicile par le devoir envers leur famille, elles n'ont souvent même pas le temps d'aller se soigner, se dépensant au maximum pour les leurs.

Les caries ne s'arrêtent pas à la cavité buccale. Nous avons vu le cortège de complications gastro-intestinales, rénales, toxi-infectieuses, suivre la carie et la pyorrhée. Cette prédisposition aux multiples maladies aiguës ou chroniques offrent aussi un grand intérêt social et devrait ouvrir à la carie dentaire une place équitable dans l'armement prophylactique de la collectivité.

Mais les conséquences sont encore plus directes. Les maladies des régions paradentaires et des organes maxillo-faciaux compromettent l'harmonie de la face et gênent pour un grand nombre d'emplois. Sans recourir à la chirurgie esthétique, on pourrait par des soins précoces et prolongés portant sur les dents et la morphologie des maxillaires aider grandement dans la mise en valeur des capacités défavorisées par un certain aspect extérieur.

Là également se place l'impossibilité de jouer d'un instrument (musiciens professionnels ou amateurs) en cas d'affection bucco-dentaire importante.

Nous ne ferons que mentionner la défiguration qui, tout en n'étant pas du domaine strictement médical, ne devrait pas laisser indifférents les milieux médicaux, défiguration provoquée par de nombreuses caries. Faut-il faire l'éloge de belles dents pour réaliser dans l'esprit ce qu'on perd quand on les voit abimées ?

Il nous paraît nécessaire de parler à propos de l'aspect social de la carie, des pertes pécuniaires auxquelles elle expose les Assurances Sociales, l'Assistance Publique et en général toutes les organisations intéressées financièrement à la santé publique. Faute de crédits nécessaires à l'établissement d'un vaste réseau de consultations dentaires, faute de mesures donnant des moyens aux assurés ou aux indi-

gents de se soigner convenablement les dents, ces institutions *perdent* de l'argent en soignant plus facilement les suites des caries. Double perte : santé atteinte des ressortissants, charges accrues pour la collectivité. En dernier lieu, c'est elle la seule frappée : dans son corps et dans ses économies.

Il faut savoir dépenser judicieusement pour économiser finalement.

PROPHYLAXIE DE LA CARIE

Les chiffres que nous avons cités à différentes reprises concernant la proportion des femmes enceintes avec des dents cariées, les graves conséquences qui en découlent aussi bien pour l'individu que pour la société, et surtout pour ces classes les plus pauvres et les plus nombreuses, nous obligent de nous occuper de solutions pratiques urgentes et efficaces.

Là nous laisserons la parole à des éminents praticiens dont l'expérience et la clairvoyance nous guideront le plus sûrement :

« Il faut s'efforcer de traiter pendant l'état puerpéral celles qui en ont besoin et pour cela :

a) proclamer et afficher partout où cela sera possible cette vérité que : *La grossesse et l'accouchement commandent les soins dentaires et ne constituent pas une contre-indication à ces soins ;*

b) organiser dans les maternités, là où les femmes ont enfin appris à venir consulter pendant la grossesse et pendant l'allaitement (consultations de nourrissons), à côté de la consultation obstétricale, les soins dentaires, de manière à triompher de l'indifférence des malades et à leur éviter des pertes de temps inutiles et qui sont un mauvais prétexte pour se dérober aux soins dentaires » (Docteur Lemeland).

Ces conseils de mon Maître, nous les compléterons de quelques indications de détails, venant du Docteur Temesvary, de Budapest.

1) La cavité buccale de la femme enceinte doit être examinée minutieusement deux fois par mois.

2) La plus légère atteinte de dent doit être soignée.

3) Eviter les 4^e, 8^e et 12^e semaines après les dernières règles.

4) A chaque service de maternité et à ces consultations, on pourrait ajouter des tableaux avec des indications sur tout ce qui concerne le danger des caries et l'inocuité des soins dentaires.

5) Contrôle officiel de l'état dentaire des sages-femmes travaillant à l'hôpital et en ville.

Le Docteur Mahé, outre les précautions de douceur, de patience et de séances relativement courtes, préconise « de s'abstenir d'intervenir, dans la mesure du possible :

a) durant les 3^e et 8^e mois ;

b) au cours des autres mois, durant la période où les règles se seraient produites si la grossesse ne les avait suspendues. »

Ainsi, si on met à part la divergence légère sur les dates à ne pas intervenir, ou sur le nombre d'examen buccaux possibles durant un mois, tous ces auteurs demandent avec insistance l'établissement de consultations dentaires où des soins auraient pu être prodigués à des femmes enceintes en ayant besoin.

Pour familiariser le grand public avec la nécessité des soins buccaux pendant la grossesse, on pourrait retenir la suggestion de Temesvary de *tableaux explicatifs*.

De même que les services d'hygiène devraient faire une propagande par différents moyens autour de ce grave problème pratique qu'est l'état dentaire de la population et en particulier des femmes enceintes.

Ces mesures ne nous sembleraient pas complètes si on ne traçait pas une esquisse d'une prophylaxie des jeunes et de la jeune fille spécialement.

Dans cette période de la vie doit s'exercer *l'effort de prophylaxie générale* (Frey) :

1) contre tous les états pathologiques aigus ou chroniques ;

2) contre toutes les erreurs alimentaires ;

3) contre tous les troubles métaboliques, c'est-à-dire maintenir notre métabolisme endocrino-sympathique, vitamino-lumineux à l'état normal.

Cette esquisse nous appelle à faire une vaste synthèse prophylactique qui d'ailleurs resterait impuissante devant les imperfections diétético-alimentaires.

Nous remarquons que la multiplicité des facteurs intervenant dans l'apparition de la carie dentaire correspond aussi une grande variété de moyens protecteurs, qui n'ont une chance d'être efficaces qu'en se trouvant réunis ensemble. Ce qui ne rend pas la tâche de l'hygiéniste travaillant dans les milieux pauvres particulièrement facile.

CONCLUSIONS

1. Les statistiques nous montrent :
 - a) la dentition défectueuse de la presque totalité des femmes examinées ;
 - b) un grand pourcentage de femmes avaient leur première carie avant la gestation.
2. Mais la constatation de la calcification qui est un phénomène physiologique (expériences de H. Vignes, Croisset et d'autres) dont la totalité des femmes gravides ne souffrent pas, ne suffit pas à expliquer la carie.
3. A la conception de la résistance de la dent dépendant de la richesse en calcium, il faudrait opposer la conception dans laquelle la décalcification serait secondaire, à la diminution de la résistance « de l'organisme en entier ».
4. La grossesse, là où elle intervient, tantôt crée la première atteinte dentaire, tantôt semble aggraver les lésions préexistantes, surtout quand les dents n'ont reçu aucun soin.
5. La carie, considérée actuellement comme l'aboutissement de causes générales et profondes, ressemblerait à un *ulcère trophique* de la dent, dont la lésion initiale siègerait sur l'odontoblaste lésé par des facteurs nocifs.
6. La grossesse agirait en provoquant un dysfonctionnement glandulaire ou l'intoxication gravidique. Ces derniers troubles ne sont pas constants. De même, les caries ne le seront pas.
7. Les multiples et lointaines répercussions tant d'ordre général et puerpéral que d'ordre social, font de la carie dentaire des femmes enceintes une *maladie sociale*.

- 8 Les mesures les plus urgentes qui s'imposent dans l'ordre prophylactique sont : la collaboration la plus étroite entre les services de maternité et de stomatologie et l'organisation d'une sérieuse et persévérante propagande auprès des femmes enceintes en faveur des soins buccaux.
-

Vu : *le Président de Thèse,*
COUVELAIRE.

Vu : *le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAR. — Leçons de pathologie générale. 1907.
2. DELORME. — Du retentissement de la grossesse sur la calcification des dents. Thèse, Paris 1928.
3. DIEULAFÉ et HARPIN. — Traité de stomatologie. 1914.
4. F. DALSACE. — Castration ovarienne et troubles du métabolisme général. Thèse, Paris 1926.
5. ELY. — Affections stomato-dentaires d'origine gravidique. Thèse, Paris 1908.
6. W. FISH et H. MACLEAN. — Organism immunity to dentol caries. Dentol cosmos. Août 1934.
7. FREY. — Pathologie des dents. 1935.
8. JANSEN. — Kalkstudien am Menschen. Arch. für Klinische Med. 1918.
9. KIEFFER. — Importance sociale de la carie dentaire. 1921.
10. LEMELAND. — Influence grave de l'état puerperal sur le développement de la carie dentaire. Communication à la Société d'Odontologie de Paris, 6 avril 1932.
11. LENTUÉJOUL et DECHAUME. — Les infections bucco-dentaires au cours de la grossesse. Presse médicale, 6 mai 1933.
12. LETOUBLON. — Contribution à l'étude des caries dentaires pendant la grossesse. Thèse, Paris 1921.
13. MAHÉ. — Les interventions stomatologiques au cours de la grossesse. Presse Médicale, 10 juillet 1935.
14. ROUSSEAU-DECILLE. — Orientation nouvelle des idées sur l'étiologie de la carie dentaire.
15. SCHIKELÉ. — Physiologie de la grossesse.

16. J. TELLIER. — Grossesse et affections gingivo-dentaires.
1^{er} Congrès de Stomatologie, 1907.
 17. N. TEMESVARY. — Zahnkrankheiten und Schwangerschaft
in Monatf. Geburtsh. 1931.
 18. TALBOT. — The relations of dentistry to obstetrics.
Journal American Dentists Association, 1925.
 19. H. VIGNES. — Les caries dentaires en période obstétricale.
Communication à la Société d'Odontologie, 7 juin
1932.
 20. H. VIGNES. — Maladies des femmes enceintes. Affections
du tube digestif. 1935.
 21. WIEDERKEHER. — Contribution à l'étude des répercus-
sions de la septicité bucco-dentaire sur la puepé-
ralité. Thèse, Paris 1934.
 22. M.-P. WEIL et O.-CH. GUILLAUMIN. — Le métabolisme
du Ca. Rapport au Congrès français de Médecine,
XXI^e session, 1930.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
Historique	15
Récentes recherches et expériences	21
Essai de synthèse	44
Aspects cliniques et sociaux de la carie dentaire chez la femme enceinte	51
Prophylaxie de la carie	57
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

IMPRIMERIE LES PRESSES MODERNES

(Atelier et Direction)

96, Galerie Beaujolais - Palais Royal — PARIS (1^{er})

